

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

805

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre ARDEBER

Né le 22 août 1907, à Saint-Denis-d'Oléron (Charente-Inférieure)
Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé militaire

A PROPOS

DE

QUELQUES CAS D'HÉMIPLÉGIE
DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre ARDEBER

Né le 22 août 1907, à Saint-Denis-d'Oléron (Charente-Inférieure)
Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé militaire

A PROPOS

DE

QUELQUES CAS D'HÉMIPLÉGIE
DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	FANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur)... Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique médicale.	ABRAMI.	Clinique obstétricale.	LE LORIER.
	AUBERTIN.		LÉVY-SOLAL.
	BRULÉ.		METZGER.
	CHIRAY.	Clinique chirurgicale.	BASSET.
	DUVOIR.		CADENAT.
Clinique obstétricale.	HARVIER.		HEITZ-BOYER.
	LIAN.		MOCQUOT.
	ÉCALLE		MOURE.
	GUÉNIOT.		SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

M. LE DOCTEUR EMILE ARDEBER

Médecin principal de la Marine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MA SOEUR

A MON FRÈRE

A TOUS MES PARENTS

A M. LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Professeur de Pathologie médicale et générale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT

Neuro-chirurgien de la Pitié

*Qui nous a reçu avec bienveillance dans
son service, et nous a permis de puiser
dans ses innombrables documents.*

A M. LE DOCTEUR J. A. CHAVANY

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours
Médecin de l'Institut Municipal d'Electro-Radiologie

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet
de cette thèse et nous guider de ses con-
seils bienveillants.*

*Nous le prions de trouver ici l'expression
de notre profonde reconnaissance.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DU VAL-DE-GRACE

A MES AMIS

A PROPOS DE QUELQUES CAS D'HÉMIPLÉGIE DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

Généralités.

L'hémiplégie est un syndrome essentiellement caractérisé par l'abolition de la motilité volontaire dans une moitié du corps, subordonné à une lésion organique destructive, irritative ou simplement compressive du Faisceau Pyramidal, depuis son origine au niveau du cortex, jusqu'à son passage dans la moelle épinière au-dessous du renflement cervical, car au-dessus de ce point, même dans la moelle, on peut avoir une hémiplégie qui est alors une hémiplégie spinale.

Qui dit syndrome ne dit pas maladie, mais ensemble des symptômes juxtaposés et susceptibles d'être reproduits par diverses maladies,

C'est pourquoi en matière d'hémiplégie ce n'est pas le diagnostic positif qui est la chose essentielle, c'est le diagnostic de la cause de l'hémiplégie, c'est-à-dire de la maladie qui provoque l'impotence motrice.

De ce diagnostic causal dépend sans conteste la future ligne de conduite.

Il nous paraît utile de rappeler ici brièvement les différentes causes de l'hémiplégie banale, rappel qui nous servira dans notre diagnostic différentiel.

Au tout premier plan, il faut placer les lésions cérébrales en foyer, dont de beaucoup la plus fréquente est le ramollissement cérébral. Les causes du ramollissement cérébral sont variées.

Il peut être d'origine embolique et cette origine doit être admise si on est en présence d'une endocardite infectieuse ou d'une cardiopathie valvulaire isolée s'accompagnant ou non d'insuffisance cardiaque.

Chez le sujet jeune qui présente une hémiplégie droite avec aphasie c'est avant toute chose le rétrécissement mitral qu'il faut rechercher par un examen minutieux du cœur, clinique et radioscopique si utile. Mais le plus souvent, le ramollissement cérébral est d'origine thrombotique et ce sont alors les lésions artérielles qui jouent le premier rôle.

L'hypertension artérielle est alors habituellement reléguée au second plan, quoiqu'elle puisse être notable surtout chez le vieillard, mais s'accompagnant souvent alors d'une tension différentielle importante.

La thrombose peut être totale et le cours du sang complètement interrompu dans le territoire artériel lésé ; elle peut être, au contraire, anatomiquement incomplète, l'artère restant partiellement perméable et il faut faire intervenir, dans ce dernier cas, un certain nombre de causes que l'on peut dire occasion-

nelles, parmi lesquelles la notion de spasme par vasoconstriction réflexe du vaisseau déjà malade, doit être dès l'abord retenue.

Il faut encore retenir les chutes brusques de la tension, soit par saignée intempestive (Cl. Vincent et J. Darquier), par spoliation sanguine plus ou moins abondante (R. Worms) ou par l'abaissement progressif de la tension de la sénilité (Dumas). On peut encore incriminer des troubles de la coagulation sanguine ou des perturbations de la viscosité sanguine avec hypercholestérolémie. Les lésions artérielles sont alors dues à l'artériosclérose et s'il s'agit d'un sujet jeune à l'infection tréponémique des artères du cerveau.

La syphilis a une prédilection pour les petites artères, aussi note-t-on en pareil cas l'atteinte plus fréquente des vaisseaux du cortex ou de l'axe encéphalique, mais elle est susceptible de léser toutes les artères du cerveau. Il faut donc toujours la rechercher méthodiquement par les anamnésiques, les stigmates cliniques et les tests biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Le rétrécissement mitral est de beaucoup la cause la plus fréquente de l'hémiplégie.

Un mot de *l'Hémorragie cérébrale*, elle est liée à la très forte hypertension artérielle (au-dessus de 25 au Vaquez) jointe à un état de fragilité des vaisseaux, fragilité souvent héréditaire, et à la violence et l'instabilité des réactions vasomotrices. Contrairement à l'opinion en cours, elle est rarement génératrice d'une héli-

plégie durable qui passe à l'état de séquelle, car elle tue ordinairement le sujet qui ne sort pas de la période d'ictus ; et quand il en sort, il est souvent curieux d'assister à la régression presque complète de l'hémiplégie, car alors, comme le montrent les autopsies pratiquées des années plus tard, le kyste hématique dont on ne voit plus que la cicatrice, siégeait dans la Capsule Externe et n'agissait sur le Faisceau Pyramidal qu'en le comprimant. Les autres causes sont plus rares. Citons les *Hémiplégies Infectieuses*, soit au cours de maladies infectieuses banales, soit au cours des infections neurotropiques.

Nous arrivons ainsi à l'objet de notre travail, aux hémiplégies par néoformation. Quoique bien plus rare que l'hémiplégie par ramollissement cérébral, l'hémiplégie par tumeur cérébrale est un diagnostic histologique et qui se vérifie de plus en plus souvent au fur-et-à-mesure que la technique moderne se perfectionne, diagnostic important car il comporte une sanction opératoire.

Parmi les néoformations, causes d'hémiplégie, nous trouvons :

Le cancer proprement dit, le plus souvent c'est un cancer primitif, type méningiome ou gliome. Plus rarement, il est secondaire, type carcinome, métastase d'un cancer cutané ou viscéral.

Les tubercules pouvant soit se caséifier, soit se calcifier.

Les gommages, contrairement à l'opinion admise autrefois, sont d'une très grande rareté. Cushing n'en

a observé qu'un cas et Clovis Vincent, dans son service, un autre de granulome syphilitique, qui ne réagissait plus au traitement et fut extirpé comme une tumeur.

Les abcès qui succèdent soit à une lésion infectieuse de voisinage, soit d'origine métastatique, soit survenant au cours de septicémies. Le début en est souvent aigu, l'évolution est lente.

L'échinococose et la cysticercose cérébrales donnant des symptômes d'une très grande mobilité, alternant avec des périodes de longues rémissions.

Le sujet des hémiplésies d'origine tumorale est excessivement vaste, car de très nombreuses tumeurs, quelle que soit leur nature, quel que soit leur siège sont susceptibles, en égard à l'étendue du faisceau pyramidal, de léser ce dernier sur un point quelconque du trajet de ses fibres et cela par les deux mécanismes possibles qu'on peut reconnaître aux tumeurs :

celui de la destruction lente.

celui de la compression.

Ce mécanisme de la compression, soit direct, soit à distance, rencontre des difficultés certaines que présentent, du seul point de vue clinique et sans l'aide des procédés mécaniques (en particulier de la ventriculographie sur laquelle nous insisterons plus haut) la localisation de certains processus néoformatifs.

Non seulement des faisceaux peuvent être comprimés à distance, mais aussi des systèmes de faisceaux, sans oublier les élévations de pression dans le système

liquidien ventriculaire, par obturation pathologique des trous par où passe ce liquide.

Aussi, nous limiterons-nous, dans l'étude des hémiplegies par tumeurs de la région motrice ou de son voisinage immédiat, qu'elles soient superficielles ou au contraire profondes.

Etude clinique.

C'est en condensant les observations d'un certain nombre de malades que nous avons pu consulter dans le service de neuro-chirurgie de notre Maître Clovis Vincent à l'hôpital de la Pitié, que nous allons tâcher de faire ici la synthèse clinique de l'hémiplégie tumorale.

Nous prendrons comme type de description le type le plus fréquent, pour ainsi dire classique et habituel de ce syndrome, nous réservant d'envisager aux formes cliniques les modalités diverses et un peu atypiques qu'il peut revêtir.

TYPE HABITUEL.

La description suivante dont on ne trouve que quelques mots dans les traités classiques, soit au chapitre tumeurs cérébrales, soit au chapitre hémiplégies, va être forcément un peu schématique, car nous allons intégrer dans un même type, un peu idéal, à côté des signes banaux qui permettent d'identifier l'hémiplégie, les signes spéciaux qui permettent de toujours soupçonner et souvent d'affirmer l'origine néoplasique du processus morbide.

Nous signalerons seulement les premiers et nous insisterons sur les autres.

Nous allons successivement envisager :

le syndrome paréto-moteur, au cours duquel
vont graviter avec une préséance variable,
soit dans le temps, soit dans la vigueur, des
syndromes associés tels :

le syndrome excito-moteur

le syndrome sensitif

et accessoirement :

le syndrome aphasique

le syndrome mental

le syndrome d'hypertension intracrânienne.

Le Syndrome paréto-moteur.

L'hémiplégie s'installe dans la règle d'une manière lente, insidieuse. Contrairement à ce qui se passe dans les lésions en foyer, il est impossible de faire préciser au sujet ou à son entourage, la date exacte de son début, le jour précis. Il n'y a pas eu d'ictus.

Il n'est pas rare d'ailleurs qu'elle ne soit pas le premier symptôme et qu'elle ait été précédée soit d'une manière lointaine, soit d'une façon rapprochée par des crises excito-motrices généralisées mais le plus souvent bravais-jacksoniennes, soit par des processus céphalgiques plus ou moins épisodiques.

Le déficit moteur, et c'est là son caractère capital, ne va frapper d'emblée et d'une manière plus ou moins proportionnelle les membres supérieurs et

inférieurs et la face du même côté. Il va procéder, fragmentairement, par morceaux, atteignant dans un premier stade un seul segment de membre d'une manière élective. Il s'agit le plus souvent du membre inférieur et presque toujours du segment distal.

Le trouble peut affecter grossièrement l'allure d'un trouble d'origine périphérique (paralysie du sciatique, poplité externe par exemple) et l'erreur peut être commise si on ne prend pas soin de rechercher les signes organiques de lésion centrale.

Ultérieurement la paralysie gagne avec des semaines, des mois et parfois des années de retard les différentes autres parties du corps du même côté, et c'est à ce moment qu'on peut proprement parler d'hémiplégie avec atteinte variable de la face. A la période d'état du mal elle peut se présenter sous deux aspects :

ou bien, elle est manifeste, patente.

ou bien, elle est fruste et demande à être recherchée méthodiquement.

Dans le premier cas, le déficit moteur s'objective à première vue. L'impotence peut être assez marquée pour clouer le malade au lit. Le plus souvent elle permet la marche qui se fait en fauchant comme chez un hémiplégique banal.

L'hémiplégie est dans la règle spasmodique avec présence de contracture, en flexion au membre supérieur en extension au membre inférieur ; il y a augmentation du tonus d'effort avec présence de synchi-

nésies globales. Dans de très rares cas, l'hémiplégie peut rester flasque. Parfois enfin, les troubles du tonus atteignent une intensité extrême, avec renforcements toniques paroxystiques très violents. Cet état doit faire penser à une néoplasie profonde, envahissante, qui a tendance à se propager vers le corps calleux.

Les réflexes tendineux sont exagérés du côté malade. Cette exagération peut s'accompagner de clonus du pied et de la rotule. Mais surtout le signe de Babinski est positif, l'extension pathologique de l'orteil se produit, qu'on la recherche à la manière de Babinski, en excitant à l'aide d'une épingle le bord externe du pied ; à la manière d'Oppenheim en exerçant une pression de haut en bas sur les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, ou bien à la manière de Gordon en pinçant le tendon d'Achille.

Les réflexes cutanés sont abolis du côté malade alors que les réflexes d'automatisme dits de défense peuvent y être exagérés.

Dans le second cas, la paralysie ne saute pas aux yeux et demande à être mise en évidence par la recherche méthodique de la force segmentaire. Une série d'épreuves que l'on peut appeler les petits signes de Babinski, a en l'occurrence une utilité séméiologique non douteuse. Contentons-nous de les citer :

le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

le signe du peaucier du cou.

le signe de l'inversion du réflexe du radius.

en y ajoutant un signe plus récent qui a une valeur incontestable :

le signe de la jambe de Barré.

Dans des cas plus frustes encore, l'hémiplégie se réduit à une atteinte isolée des muscles d'une hémi-face, avec seule présence d'une paralysie faciale d'origine centrale, c'est-à-dire, intéressant seulement le facial inférieur, souvent très difficile à dépister car elle n'existe pas au repos, et ne se révèle par un certain taux d'asymétrie faciale qu'à l'occasion de la parole ou d'une contraction énergique provoquée des muscles de la mimique.

Le Syndrome excito-moteur.

Ce syndrome consiste essentiellement en crises d'épilepsie parfois généralisée, le plus souvent localisée du type Bravais-Jacksonienne.

Quand on relit de nombreuses observations d'hémiplégie tumorale on est frappé par la fréquence des symptômes excito-moteurs qui, nous l'avons déjà dit, précédent souvent dans le temps l'apparition de l'hémiplégie elle-même.

L'Epilepsie peut donc être considérée comme un signe précoce avant-coureur d'accidents qui vont se préciser.

L'Epilepsie Bravais-Jacksonienne est une épilepsie partielle, unilatérale, souvent annoncée par une aura, suivie d'une phase de contraction tonique brève, à la

suite de laquelle apparaissent rapidement des convulsions cloniques.

L'Aura, ou signal symptôme, est souvent la même pour chaque malade ; elle peut être motrice sous forme d'une impulsion brusque communiquée brutalement à un groupement musculaire très localisé et qui le fait se contracter d'une manière involontaire ; elle peut être sensitive se traduisant alors par une douleur plus ou moins violente localisée en un point quelconque, et plus souvent par une sensation parasthésique de fourmillements ou d'engourdissement. Elle peut être vaso-motrice, elle est plus rarement sensorielle ou psychique.

La phase tonique suit immédiatement l'aura, elle est de très courte durée, en général quelques secondes et aussitôt les convulsions cloniques font leur apparition.

Ces secousses cloniques débutent dans un groupe musculaire isolé, ordinairement toujours le même, puis s'étendent progressivement en tache d'huile aux groupements musculaires voisins.

Le début et la progression des convulsions se font suivant plusieurs types, dont trois sont classiques :

Le type brachial. — Les secousses débutent dans le pouce (flexion ou adduction) ou dans plusieurs doigts. Puis les doigts se fléchissent, l'avant-bras évolue en flexion pronation. L'onde convulsive gagne le bras, la ceinture scapulaire puis la face et enfin le membre inférieur du même côté.

Le type crural. — L'onde convulsive partant du gros orteil gagne régulièrement en hauteur pour frapper le membre supérieur, le cou et finalement la face.

Le type facial. — Partant de la commissure buccale, les convulsions envahissent les petits muscles de la face (facies grimaçant), se propagent aux muscles des globes oculaires qui se dévient du même côté, puis gagnent le cou, le membre supérieur et enfin le membre inférieur.

Il convient de noter que dans un certain nombre de cas, l'onde convulsive ne se développe pas suivant ce schéma habituel et se localise sur les muscles pris les premiers sans envahir les autres segments corporels (accès frustes).

Un quatrième type mérite d'être retenu :

Le type cervico-oculaire caractérisé par une rotation clonico-tonique du cou combinée à un mouvement de latéralité des yeux dans le même sens. Ce type assez fréquent, variante du type facial, s'en distingue par la non-participation des muscles de la mimique et par le fait de son absence de tendance envahissante. Nous allons voir un peu plus loin qu'il a une autre caractéristique.

Dans la règle le sujet assiste à sa crise, et ne perd pas conscience, se souvient très bien de ce qui s'est passé et peut en faire la narration exacte que corrobore celle des témoins. Mais il arrive cependant que la perte de conscience se produise à la fin de crises

particulièrement intenses, avec même parfois extension du désordre moteur du côté opposé. Elle se traduit par une période stertoreuse plus ou moins longue et peut alors s'accompagner de morsure de la langue, d'urination spontanée et est toujours suivie de phénomènes amnésiques. Cette perte de conscience peut arriver très rapidement dans le type facial et surtout dans le type cervico-oculaire dont nous venons de signaler l'autonomie. Elle peut même être si rapide que l'élément Bravais-Jacksonien initial risque de passer inaperçu et qu'il faut avoir le fait présent à l'esprit pour demander aux gens qui ont assisté aux crises s'il n'a pas existé, sous peine d'étéqueter le cas mal comitial généralisé.

Un point encore est à signaler. Il n'est pas rare dans les syndromes tumoraux que la crise, la première en date, soit une crise généralisée typique avec début brusque, chute brutale et période d'inconscience immédiate. Ce n'est qu'ultérieurement lorsque le malade a été soumis à une médication calmante appropriée (gardénal ou ses succédanés, bromure ou polybromures, tartrate borico-potassique ou borico-sodique) qu'on voit apparaître les crises localisées de début variable suivant le siège de l'épine irritative causale.

Au cours de l'évolution du syndrome excito-moteur tumoral on peut voir alterner les crises généralisées et les crises localisées qui s'intriquent les unes dans les autres sans aucun rythme. Il est cependant curieux d'enregistrer, dans certaines obser-

vations une certaine régularité dans l'apparition horaire des paroxysmes convulsifs. L'échelonnement des crises dans le temps est essentiellement variable. Les crises peuvent être séparées les unes des autres par des intervalles se chiffrant par jours, semaines, mois ou années.

L'influence des calmants habituels est très variable ; efficaces très souvent sur les crises généralisées, les sédatifs nervins le sont moins sur les crises Jacksoniennes et en particulier ne le sont presque pas du tout sur les crises localisées dont l'épine irritative est strictement corticale. Ce résultat thérapeutique négatif a presque à nos yeux la valeur d'un symptôme de localisation non négligeable. Il est à remarquer qu'en pareil cas le chloral agit mieux que les barbituriques.

Il arrive assez souvent que le paroxysme convulsif soit précédé ou suivi d'une crise céphalgique plus ou moins intense.

Dans les minutes ou dans la journée qui suit la crise Jacksonienne on peut voir se développer ou s'accroître, s'il existe déjà, l'état paralytique sur le côté du corps qui vient d'être le siège de mouvements.

La coexistence des crises et de la paralysie doit immédiatement éveiller dans l'esprit du médecin l'idée de processus tumoral.

L'épilepsie généralisée n'a par elle-même aucune valeur localisatrice, car elle peut tenir entre de multiples causes, à une poussée d'hypertension du liquide

intraventriculaire qui peut s'observer avec toutes les localisations des processus tumoraux.

La notion d'épilepsie Bravais-Jacksonienne est plus importante à retenir en ce qui concerne la localisation. Elle n'a pas cependant, loin de là, la valeur que lui attribuent certains auteurs. N'est-elle pas en effet susceptible de s'observer, comme l'ont mis en évidence MM. Guillain et Thevenant même dans les localisations sous-corticales ?

Pour lui accorder un certain crédit, il faut qu'elle soit précédée ou suivie d'un violent mal de tête. Il faut encore qu'il n'y ait pas de perte de conscience ou que cette perte de conscience ne survienne que tout à fait à la fin de la crise. Il faut enfin qu'elle s'accompagne des troubles parétiques post-paroxystiques dans les territoires musculaires qui viennent d'être le siège des spasmes convulsifs. Si les crises chez le même sujet sont de différentes formes et de différents développements, c'est la crise la plus localisée et sans perte de connaissance qui a la valeur diagnostique la plus grande.

Le syndrome sensilif.

Ce syndrome associé est moins constant que le précédent. Cependant les troubles de la sensibilité objective sont à tout prendre plus fréquents dans l'hémiplégie tumorale que dans l'hémiplégie par lésion en foyer, à cause du caractère compressif des tumeurs qui leur permet d'influencer à la fois la région rolan-

dique et les fibres qui en émanent, et la région pariétale rétrorolandique où se trouvent justement les centres supérieurs de la sensibilité.

Il peut exister des troubles subjectifs dans le territoire paralysé, soit du type des douleurs vraies soit du type des crampes et des fourmillements. Ces troubles subjectifs peuvent être continus ou au contraire se produire par crises sous forme de véritables crises d'épilepsie sensitive.

En ce qui concerne les troubles objectifs, on peut observer le syndrome sensitif cortical classique tel que l'a décrit Déjerine. Il est caractérisé par l'intégrité plus ou moins complète des sensibilités superficielles (tactile, douloureuse et thermique) et de la sensibilité osseuse au diapason, contrastant avec la perte de la discrimination tactile (élargissement des cercles de Weber) et les perturbations importantes des sensibilités profondes (sens stéréognostique et notion de position). Mais ce schéma est loin d'être toujours observé dans son intégrité. Le trouble le plus constant est celui du sens stéréognostique. Par ailleurs l'étude des autres modalités de la sensibilité donne des réponses très variables.

Le syndrome aphasique.

Les phénomènes aphasiques peuvent s'observer lorsqu'on est en présence d'une hémiplégie droite. Ils peuvent être grossiers, affectant soit le type sensoriel dit de Wernicke, soit le type moteur dit de

Broca. Mais souvent ils sont légers et demandent à être recherchés.

Notre maître Clovis Vincent (1) a insisté dans un rapport sur ces cas de petite aphasie, qui, selon lui, seraient le plus souvent observés.

On est en face de malades qui présentent peu à peu, et d'une manière progressive, l'oubli du vocabulaire. Ils sont incapables de trouver les mots des objets qu'on leur présente. Ce trouble peut être transitoire, se manifestant sans raison apparente, ou à l'occasion d'une explosion coléreuse. Il n'est pas rare qu'elle s'intègre à une crise jacksonienne dont elle devient alors le principal élément initial ou terminal : en ce cas elle passe souvent inaperçue du sujet, noyée dans la brutalité de l'accès comitial. C'est au médecin d'y penser et d'interroger précisément pour la mettre en lumière, le malade et surtout son entourage. On apprend alors que, pendant les quelques minutes qui suivent la crise, le sujet est dans l'incapacité d'articuler une parole ou qu'il bafouille très nettement. Puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à la prochaine. La lenteur progressive de l'élocution dans l'intervalle des crises a été signalée par plusieurs auteurs.

Le syndrome mental.

Il ne s'observe que dans les tumeurs qui compriment le lobe frontal. Il est assez spécial pour mériter

1. Clovis Vincent : Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal, *Revue neurologique*, t. I, n° 6, juin 1928.

une description succincte. On est en présence d'un malade apathique et cette apathie se développe autant dans le domaine physique que dans la sphère intellectuelle. Il est en même temps souvent euphorique et à la manière d'un paralytique général ne se tracasse en aucune façon des troubles qu'il présente. Il est désorienté dans le temps, oublie les dates, se trompe sur les jours. Sa mémoire a faibli et le déficit amnésique porte surtout sur les faits récents. Malgré cela, il est souvent logorrhéique et ne tarit pas de discours et d'explications. Un symptôme intéressant à signaler est l'incontinence fréquente des urines. Ce gâtisme est tout à fait curieux et doit frapper l'observateur chez un sujet dont le taux de paralysie motrice dimidié et l'absence de paraplégie ne justifie en rien ce trouble. Lorsque tous ces signes sont très accentués, on peut assister à l'entrée en scène d'un véritable état de confusion mentale. S'il s'agit d'un syndrome mental ancien, conditionné par la présence d'un méningiome olfactif, on note outre une boulimie très nette, une modification profonde de l'état affectif.

Le syndrome d'hypertension intra-cranienne

Il peut paraître bizarre que nous ayons relégué à la fin de la description de ces symptômes associés de l'hémiplégie tumorale, l'étude du syndrome d'hypertension intra-cranienne qu'il est habituel de voir en meilleure place dans les publications sur les tumeurs

cérébrales. C'est qu'en réalité, disons le tout de suite, il est ici très variable dans sa date d'apparition, dans son intensité et dans ses modalités cliniques. Il est ordinairement d'apparition tardive, n'existant que peu ou pas pendant toute une longue période de l'hémiplégie tumorale. Cette mutité persistante des signes d'hypertension doit être retenue. Car la méconnaissance de ce trait particulier, expose à des erreurs de diagnostic, dont la plus fréquente est de nier l'origine tumorale de l'hémiplégie justement à cause de l'absence ou du peu d'importance des signes d'hypertension.

La céphalée, quand il en existe, n'a pas, tout au moins au début, le caractère gravatif ou pongitif des céphalées des tumeurs postérieures qui bloquent les ventricules et les hypertrophient rapidement. Ce n'est qu'à un stade avancé qu'elle peut devenir véritablement intense, le développement de la tumeur ayant déterminé des engagements cérébraux à distance dans les orifices ostéo-fibreux, qui influent alors sur l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien.

Il existe parfois des maux de tête localisés réveillables par la pression directe des os du crâne et qui peuvent parfois fournir une indication précieuse pour le diagnostic de localisation (douleurs obtenues à la pression de l'exocrâne répondant dans l'endocrâne au point d'implantation de certains méningiomes).

Les vomissements marchent de pair avec la céphalée et sont ordinairement tardifs.

Le ralentissement du pouls, signe que l'on ne voit

que dans certaines très fortes hypertensions, ne s'observe que très rarement.

La stase papillaire est, on le sait, le signe capital du syndrome d'hypertension intra-cranienne. Dans beaucoup de tumeurs cérébrales, les premiers troubles sont des troubles visuels (brouillards, obnubilations passagères. baisse de l'acuité visuelle) qui incitent le malade à consulter en premier lieu un ophtalmologiste et c'est ce dernier qui l'aiguille vers le neurologue ou le neuro-chirurgien, parce qu'il a constaté à l'ophtalmoscope au niveau du fond d'œil soit des lésions débutantes (papilles hyperémiées avec veines dilatées et aspect grêle des artères), soit des lésions plus avancées (flou des bords papillaires avec coude veineux à ce niveau), soit enfin des lésions confirmées de stase avec soulèvement du nerf optique et aspect en bouton de chrysanthème des disques papillaires.

Or, dans l'hémiplégie tumorale, le fond d'œil, et cela des deux côtés, peut rester normal pendant un certain laps de temps, venant accroître la difficulté du diagnostic étiologique. Dans les cas douteux, quand on veut avoir une précision supplémentaire, il y a intérêt à rechercher, suivant la méthode de Bailard, l'augmentation de la pression artérielle rétinienne, augmentation qui prélude souvent à l'installation de la stase papillaire.

Telle est dans ses grandes lignes la description du type habituel de l'hémiplégie tumorale.

Un certain nombre de symptômes associés peuvent

manquer, le plus constamment attaché à l'hémiplégie est le syndrome excito-moteur, et le trait principal de l'hémiplégie tumorale est l'intrication sans ordre des deux ordres de symptômes de déficit moteur d'une part, d'excitation motrice d'autre part. C'est leur évolution parallèle qui doit faire penser au médecin qu'il peut être en présence d'une tumeur du cerveau.

Il doit alors faire le bilan complet de son sujet pour éliminer les différentes autres causes d'hémiplégie. Tenir compte de l'âge, l'hémiplégie brutale étant plutôt l'apanage des sujets âgés, sous cette réserve que les tumeurs cérébrales peuvent s'observer à tous les âges. Ausculter le cœur et palper les artères pour jauger l'état d'artériosclérose du patient. Prendre sa tension artérielle, faire pratiquer un examen de sang pour dosage de l'urée et recherche de la réaction de Bordet-Wassermann. Examiner enfin les divers parenchymes dans le but de se rendre compte si la localisation cérébrale n'est pas une métastase d'une tumeur primitive cliniquement muette.

Dans cet ordre d'idées, nous avons pu ces temps derniers, observer dans le service de notre maître le Dr Clovis Vincent, une tumeur cérébrale qui apparaissait comme primitive et qui fut extirpée. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une métastase de néoplasme pulmonaire, qu'un cliché radiographique permit d'identifier aisément.

Cet exemple typique montre à quel point l'examen

somatique général doit être poussé pour éviter les erreurs.

Comme on est en présence d'une maladie du système nerveux, une idée vient immédiatement à l'esprit du médecin, celle de faire une ponction lombaire. Cette investigation de neurologie courante doit être discutée ici pour conseiller son abstention systématique. Cette abstention doit être de règle dès qu'on soupçonne un néoplasme du cerveau; qu'il s'agisse de néoplasme de la fosse cérébrale postérieure ou de néoplasie de n'importe quelle autre région et en particulier de la région rolandique.

Elle est d'abord dangereuse et nombreux sont les cas de mort qu'on a pu enregistrer après elle par trouble de l'équilibre hydraulique du liquide et possibilités d'engagements mortels à distance (soit du lobe temporal dans la fente de Bichat, soit des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital venant comprimer le bulbe.

Elle est inutile en matière de tumeur cérébrale. Car elle met en évidence quand elle existe, une augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien. Mais les signes fonctionnels et oculaires de cette hypertension liquidienne ne sont-ils pas de meilleurs juges ?

Les résultats de l'analyse du liquide sont très variables et cette variabilité même juge leur intérêt. Tantôt le liquide s'avère complètement normal, tantôt au contraire il existe un taux plus ou moins accusé de dissociation albumino-cytologique. Et encore,

cette dernière constatation n'a guère de valeur, car on la rencontre avec plus de fréquence dans les processus infectieux pseudo-tumoraux que dans les tumeurs vraies.

Diagnostic positif.

Nous ne saurions trop insister sur l'intérêt que présente l'interrogatoire d'un malade chez lequel on soupçonne une tumeur cérébrale. Cet interrogatoire doit être serré et minutieux, ne laissant aucun point dans l'ombre depuis le début apparent ou réel des troubles.

En fouillant bien les antécédents personnels, en étudiant le malade en présence de sa famille, en demandant des compléments d'information aux membres de cette dernière, on arrive à faire préciser des points qui ont une importance capitale pour le diagnostic. L'histoire bien racontée de l'évolution d'une tumeur cérébrale aide à son diagnostic de nature mais aussi de localisation, autant qu'un examen clinique bien conduit. Cet examen clinique, nous avons vu comment il fallait l'orienter, les gestes qu'il fallait faire et ceux qu'il était préférable d'éviter. Nous allons voir comment il faut compléter cet examen clinique.

Une première épreuve s'impose, c'est *la radiographie du crâne* en diverses positions.

A l'hôpital de la Pitié, dans le service de neuro-

chirurgie, on pratique des radiographies stéréoscopiques :

de face,
de profil droit,
de profil gauche,

qui permettent les comparaisons d'ombre.

Les résultats de cet examen peuvent être intéressants surtout s'il s'agit de méningiomes.

Les méningiomes donnent à la radiographie des images de la plus grande valeur, en raison des modifications osseuses qu'ils peuvent engendrer.

Au cours de leur développement, ces tumeurs ont tendance soit à envahir les os, à les éroder ou à les détruire, soit au contraire à provoquer au point d'envahissement des formations ostéogéniques pouvant être considérables.

Les érosions se traduisent sur les films par une zone d'amaigrissement osseux localisé, à contours irréguliers. Les travées osseuses sont progressivement remplacées par du tissu néoplasique.

Les formations ostéogéniques peuvent se présenter de deux manières, soit sous forme de spicules « colonnes fines d'os nouveaux, perpendiculaires à la surface de l'os normal » et donnant sur les films un aspect de petites arêtes irrégulières dans leur longueur, leur volume et leur distribution ; soit sous forme de véritables ostéomes plus ou moins volumineux. Ces hyperostoses peuvent quelquefois être visibles extérieurement. Sur les radiographies elles se

traduisent par une augmentation réelle de l'épaisseur de l'os.

Les méningiomes s'accompagnent encore d'une hypervascularisation prédominant au voisinage de la tumeur et capable de donner des images caractéristiques soit de pertuis osseux, les vaisseaux néoformés envahissant l'os, lui donnant un aspect criblé caractéristique, soit de sillons vasculaires qui n'ont rien de caractéristique par eux-mêmes, ces empreintes vasculaires pouvant s'observer au cours de toutes les variétés de tumeurs du cerveau (1). Ils ne sont pathognomoniques de méningiomes que lorsqu'ils revêtent l'aspect dit « en tête de méduse ». Plus rarement enfin les méningiomes peuvent se calcifier, en général partiellement.

Dans les gliomes on peut observer des modifications osseuses diffuses du crâne, appréciables radiologiquement.

Elles sont connues (disjonction des sutures, impressions digitales) liées avant tout à l'hypertension intracranienne.

Elles n'ont généralement pas de valeur localisatrice pour préciser le siège de la tumeur ; tout au plus, peuvent-elles avoir celle de l'hydrocéphalie. Elles n'ont généralement pas de valeur pour le diagnostic de nature de la tumeur ; tout au plus témoignent-elles d'une certaine ancienneté du processus et indirecte-

1. Les méningiomes de la convexité du cerveau. Etude radiologique par : MM. L. Stuhl, M. David et P. Puech. *Journal de Radiologie*, t. XVI, janvier 1932.

ment par conséquent d'une tumeur qui a été jusqu'ici d'évolution assez lente.

Dans les gliomes encéphaliques on peut observer aussi des modifications osseuses au voisinage de la tumeur. Celle ci peuvent-être parfois reconnues cliniquement (bosse osseuse, amincissement extrême de l'os donnant au doigt qui palpe la sensation de boitier de montre). La radiologie en tous cas les confirme ou les découvre (déformations, épaisissements, amincissements). Elles sont moins connues ou plus généralement attribuées à la présence d'un méningiome sous-jacent. Or, elles peuvent être liées à la présence d'un gliome et par suite être un signe de localisation important. Certains gliomes ou gliosarcomes par la calcification diffuse de la paroi, quelquefois même par leur densité propre, sont visibles aux rayons.

La ventriculographie permet par insufflation gazeuse directe des ventricules cérébraux d'obtenir une image contraste susceptible de nous renseigner sur la situation, la forme, et la grandeur des ventricules et sur leurs rapports avec les espaces sous-arachnoïdiens.

La technique employée par Clovis Vincent et ses collaborateurs David et Puech est actuellement la suivante :

Après une injection de scopolamine morphine, on pratique sous anesthésie locale une petite trépanation à 1 cm. de chaque côté de la protubérance occipitale externe, sur la bissectrice de l'angle formé par la

ligne courbe occipitale supérieure et la ligne médiane. Ensuite, après suturé, on ponctionne avec une aiguille à ponction lombaire la corne occipitale du ventricule latéral du côté de l'hémiplégie. L'autre orifice de trépanation ne sera utilisé que si l'on a pu atteindre le ventricule, ou si par obstruction du trou de Monro l'air n'a pas passé dans l'autre ventricule.

Quand l'aiguille a atteint environ 6 cm. le liquide céphalorachidien s'écoule. On en retire 10 à 30 cmc. et on injecte ensuite 20 cmc. d'air préalablement aspiré sur la flamme d'une lampe à alcool pour en assurer la stérilité. L'injection est poussée très doucement pour éviter les accidents hypertensifs. La quantité d'air à injecter n'a rien d'absolu. Comme le fait remarquer Stewart, il faut tâcher de remplir en partie les ventricules qui peuvent être plus ou moins dilatés, d'où des différences considérables suivant les sujets dans la quantité utile de gaz à injecter. L'appréciation de cette quantité nécessaire et suffisante est et un des points délicats de la méthode.

A l'état normal, les ventricules cérébraux constituent une cavité presque virtuelle ; il en résulte qu'on ponctionne très difficilement un ventricule normal. On ne ponctionne aisément qu'un ventricule déjà dilaté. Après l'insufflation, on reprend la même série de films stéréoscopiques que pour la radiographie.

Nous avons insisté sur cette technique de la ventriculographie employée à la Pitié car on a préconisé d'autres méthodes, tel le repérage ventriculaire par

encéphalographie lombaire, méthode insuffisante ou dangereuse.

Si on a affaire à une tumeur rolando-pariétale, la déformation porte sur le corps ventriculaire voisin qui est écrasé alors que la corne frontale du même ventricule reste intacte. L'obstacle peut toutefois obturer la lumière ventriculaire sous-jacente pour que l'air ne puisse gagner la corne frontale pourtant perméable. L'image en ailes de papillon peut apparaître comme amputée à sa partie supérieure et présenter, contrairement à la normale, un bord externe oblique en bas et en dehors.

Si on est en présence d'une tumeur du lobe frontal (face externe ou profondeur) les clichés en fronto-occipitale et occipito-frontale montrent la déformation de la corne frontale qui d'abord est écrasée, diminuée dans son diamètre transversal puis refoulée sur la ligne médiane.

Tout l'appareil ventriculaire est dans un stade ultérieur repoussé vers le côté sain. Le troisième ventricule lui-même devient oblique de bas en haut du côté malade vers le côté sain. Parfois même, la corne frontale disparaît complètement, sa cavité étant devenue virtuelle. Les images de profil montrent bien cette amputation de la partie antérieure du ventricule. C'est là d'ailleurs une règle en ventriculographie que les images de profil montrent mieux le siège des occlusions alors que les images de face renseignent davantage sur les déplacements et les déformations ventriculaires.

La ventriculographie qui est le premier temps de l'acte opératoire rend possible, dans l'immense majorité des cas, un diagnostic de secteur et dirige le neuro-chirurgien dans le choix de sa voie d'abord, de son volet.

Le diagnostic ventriculographique est toujours indispensable, car l'hémiplégie constitue un mauvais signe de localisation des tumeurs cérébrales. Elle ne constitue pas même un signe majeur de localisation des tumeurs frontales comme Clovis Vincent l'a bien montré dans le rapport déjà cité, car une tumeur de la région rolandique peut ne pas donner d'hémiplégie alors qu'une tumeur préfrontale peut en donner une.

Il faut en effet tenir compte, non seulement de la localisation, mais des varités anatomiques évolutives. C'est ainsi que les méningiomes ne donnent souvent rien alors que les glioblastomes donnent quelque chose.

Formes cliniques.

Nombreuses et variées peuvent être les formes cliniques des tumeurs cérébrales de la région rolandique ou des régions strictement voisines s'accompagnant d'hémiplégie.

On pourrait tenter diverses classifications :

I. — FORMES SUIVANT LA LOCALISATION.

Suivant la position variable de la tumeur on pourrait décrire :

a) Une forme rolandique pure droite, avec hémiplégie progressive dont le début variera avec la localisation primitive de la néoplasie, commençant par exemple par le pied s'il s'agit d'un méningiome de la faux du cerveau, et présence ou absence de crises bravais-jacksoniennes. Lorsque la tumeur file vers le centre ovale, le jacksonisme est le plus souvent absent mais non toujours.

b) Une forme de tumeur comprimant la pariétale ascendante, avec jacksonisme de type sensitif qui est longtemps seul symptôme, présence de troubles de

la sensibilité profonde puis apparition de l'hémiplégie.

c) Une forme de tumeur antérieure du côté du lobe frontal, avec troubles mentaux, possibilité de réaction directe du côté du nerf optique (atrophie primitive) possibilité de réactions du côté du troisième ventricule avec adiposité et somnolence. Si le noyau caudé est touché le signe de la préhension pourra devenir positif (difficulté de la décontraction musculaire).

Si le corps calleux est intéressé, on pourra voir apparaître des phénomènes apraxiques.

d) Une forme de tumeur profonde intéressant le centre ovale et la couche optique, se manifestant par une hémiplégie douloureuse et des troubles sensitifs objectifs portant surtout sur les sensibilités superficielles.

e) Une forme fronto-pariétale gauche avec prédominance de l'aphasie.

f) Une forme temporale, avec prédominance de la paralysie faciale dans le syndrome paréto-moteur, troubles mentaux à base d'anxiété, existence d'une hémianopsie en quadrant.

g) Une forme de la ligne médiane représentée par le méningiome de la faux qui fait l'objet de nos observations 1 et 2.

h) De multiples formes de tumeurs non adjacentes à Rolando où cependant l'hémiplégie est un symptôme important, car la tumeur siège sur la voie

pyramidale mais où les autres signes font faire le diagnostic.

II. — *On pourrait décrire des FORMES ANATOMO-
PATHOLOGIQUES.*

L'évolution clinique de la maladie ne permet guère de faire le diagnostic de la nature anatomique de la tumeur.

En particulier en ce qui concerne les méningiomes qui sont des tumeurs bénignes, elles restent longtemps bien supportées mais quand elles se mettent à se révéler, leur évolution aiguë peut en imposer pour une tumeur maligne.

Ce n'est donc qu'après intervention qu'on peut tenter cette classification que nous résumons ici :

Formes non récidivantes :

Méningiome ;

Astrocytome ;

Oligodendriogliome ;

Formes récidivantes, évoluant vers la mort en quelques mois :

Glioblastome.

On pourrait placer à côté de ces formes anatomiques, les formes où l'hémiplégie est due à une infection inflammatoire localisée de nature inconnue et qu'on étiquette, jusqu'à plus ample informé, faute de mieux, sous le nom d'encéphalites pseudo-tumorales.

Ces encéphalites vérifiées à la coupe se comportent cliniquement souvent d'une manière très fâcheuse et apparaissent comme aussi graves que de vraies tumeurs.

III. — FORMES SYMPTOMATIQUES ANORMALES.

Mais nous voulons surtout insister ici dans ce travail, qui est purement clinique, sur les formes symptomatiques anormales qui sont susceptibles d'aiguiller faussement le diagnostic et de faire commettre une erreur.

A. *Les formes pseudo-vasculaires.* — Il faut entendre sous ce terme les formes qui se présentent à un premier examen, à cause de l'âge du sujet, à cause du mode de début des accidents, comme un accident vasculaire, le plus souvent ramollissement.

Il peut y avoir des signes de cardiopathie, d'artériosclérose ou d'hypertension, antécédents. L'hémiplégie s'est installée brusquement à la suite d'un ictus. Effectivement le sujet est bien tombé dans le coma mais quand on va au fond des choses on s'aperçoit qu'il s'est agi d'une crise d'épilepsie généralisée et qu'on a pris pour un coma apoplectique ce qui était, en réalité, un coma épileptique.

On trouvera à la fin de ce travail deux observations nos 4 et 5, illustrant notre façon de voir.

Le diagnostic est d'autant plus difficile que certains ramollissements cérébraux peuvent être précédés, durant des mois et des années, par des crises

comitiales généralisés ou localisées dues à l'artériosclérose cérébrale qui les fait éclore.

C'est dans ces cas que la ventriculographie sera d'une extrême utilité.

B. *Les formes avec hémiplégie du côté de la tumeur.* — Il s'agit d'un malade atteint d'une hémiplégie flasque avec signe de Babinski, sans troubles de la sensibilité occupant tout le côté droit, ayant débuté sans ictus et s'étant accrue d'une manière progressive.

Ce sujet présentait un certain degré d'obnubilation et une céphalée vive et permanente. La ponction lombaire donna issue à un liquide hypertendu et ne fut suivie d'aucune sédation de la céphalée. L'apparition de la stase papillaire fut tardive. Une craniectomie montra un cerveau sain et aucune tumeur. L'autopsie révéla la présence à droite de trois tumeurs méningées.

Cette forme était plus fréquente autrefois lorsqu'on faisait des trépanations décompressives droites quelle que soit la localisation de la tumeur, sans chercher à l'extirper.

Actuellement, le gros intérêt de la ventriculographie est d'empêcher de se tromper sur la localisation de la tumeur.

C. *Les Formes pseudo-pithiatiques.* — Il faut savoir en effet que dans certaines lésions ou compressions corticales le malade peut être paralysé et le signe de Babinski ne pas exister.

Cet important signe d'organicité étant absent peut

faire conclure à une manifestation névropathique, alors qu'il s'agit d'un processus tumoral débutant.

D. Forme greffée sur une encéphalite de l'enfance. —

Il s'agit d'un malade de 21 ans qui entra dans le service du Dr Clovis Vincent pour des crises comitiales et une hémiplegie droite. Ces crises débutèrent à l'âge de 5 ans. Crises sans aura ni prodromes d'aucune sorte, laissant le malade dans une très grande torpeur et se répétant régulièrement tous les mois.

Au début de 1934, entre deux crises, apparut progressivement une paralysie qui débuta par le membre inférieur, gagna le membre supérieur, puis la face.

La gêne à la marche au début peu marquée alla s'accroissant jusqu'à l'impotence complète. Obnubilation intellectuelle et somnolence continuelle. La stase papillaire fit son apparition.

On posa le diagnostic de tumeur profonde de l'hémisphère gauche, qui fut confirmée par l'intervention.

C'est une observation instructive car elle montre qu'il ne faut pas se contenter d'un diagnostic ancien, qu'il faut savoir le modifier lorsque la maladie évolue. L'apparition de la stase papillaire a aiguillé ici très favorablement le diagnostic.

Observations

Forme habituelle.

OBSERVATION N° 1.

M^{lle} L..., 45 ans, femme de chambre est envoyée par le Dr Pasteur-Vallery-Radot. Elle était hospitalisée dans une salle de malades chroniques, de son service de Bicêtre, pour une hémiparésie droite, établie à la suite de crises jacksoniennes à début crural.

Début de la maladie : Le 20 décembre 1925, à 8 heures du soir, crampe du membre inférieur droit, de la hanche au pied, tout le membre est engourdi « comme s'il était en bois ». La malade essaie de faire quelques pas, et au bout d'une minute ou deux pousse un cri et tombe en perdant connaissance. Lorsqu'elle revient à elle, elle s'aperçoit qu'elle a eu de l'incontinence d'urine, et que, d'après sa montre, la durée de la perte de connaissance a été d'une demi-heure environ. Il n'y eut pas de morsure de la langue.

Après la crise, elle présente une fatigue intense, avec courbature généralisée, aucune parésie, mais peut-être un engourdissement vague du membre inférieur droit. Elle peut faire son service durant tout le dîner immédiatement après la crise. Deux semaines après, deuxième crise, annoncée par une sensation de gêne épigastrique et des palpitations. La malade de-

mande alors qu'on la soutienne et la crise survient semblable à la première, avec perte de connaissance, mais sans incontinence d'urine.

D'autres crises suivirent, toujours avec les mêmes caractères et séparées par des intervalles de quelques jours, rarement de plus de deux semaines.

Ces crises ont laissé un souvenir plus précis à la malade que les deux premières.

Elle débutait par une « crispation » du pied droit avec striction au niveau du talon, puis le membre inférieur se raidit en extension, le membre supérieur en flexion et lorsque la face se prend survient la perte de connaissance. La malade a le temps de s'étendre sur le sol dès qu'elle ressent le malaise initial (striction épigastrique et palpitations) qui précède toujours la crise.

Les crises étaient toujours suivies de lourdeur et de lassitude des membres du côté droit surtout marqués aux membres inférieurs.

En mai 1926, la malade consulte le Dr Babinski qui assiste à une des crises jacksoniennes, fait une radiographie et une ponction lombaire. La malade se repose quelques mois à la campagne sans que ce repos l'améliorat.

En septembre 1926, survinrent des crises plus violentes, au cours de quelques-unes, le membre inférieur étendu se soulevait et frappait le sol.

Vers le début de l'année 1927, dans l'intervalle de ces crises, étendues à tout le côté droit, apparurent des crises limitées au pied et à la jambe qui sont le siège de quelques secousses. Parfois, tout le membre inférieur est atteint.

Ces crises limitées, sont toujours précédées du malaise déjà décrit, certaines se réduisent à ce malaise même.

Durant quelques mois, la malade peut travailler à nouveau comme femme de chambre malgré les crises fréquentes.

En juin 1927, après une des crises, la malade remarque qu'elle ne peut relever le pied droit et qu'elle est très gênée pour marcher. Elle quitte son travail et se fait hospitaliser dans un hôpital parisien. Elle y fut examinée complètement, il semble qu'on ait fait le diagnostic d'une lésion nettement localisée, mais cependant la radiothérapie fut appliquée sur le côté droit du crâne, comme en témoigna longtemps une calvitie unilatérale. La malade fut également traitée par l'autohémothérapie.

En août 1928, douleurs dans tout le membre supérieur gauche, à la main et surtout à l'annulaire, exagérées par les mouvements entraînant une impotence fonctionnelle. Les articulations n'étaient pas déformées. Les autres membres étaient indemnes.

Une série de piqûres d'iodaseptine n'amena aucune amélioration ; un traitement par la diathermie fit disparaître les douleurs au bout de quelques semaines. On essaya ensuite l'ionisation calcique qui semble avoir amené une légère amélioration de la marche.

Vers le mois d'avril 1929, parésie progressive du membre supérieur droit, ayant débuté par l'épaule, en quelques semaines la malade devint incapable d'écrire et était gênée pour s'habiller.

Les crises persistaient avec la même fréquence. En septembre, la malade essaya de suspendre le gardénal. Au bout de trois semaines, elle présenta des crises, au nombre de 5 en deux heures, avec perte de connaissance.

Depuis septembre 1929, les crises avec perte de connaissance ont cessé. Seules les crises limitées au membre inférieur, parfois atteignant aussi le membre supérieur, persistent tous les 5 à 6 jours.

En octobre 1929, la malade est envoyée dans un service de chroniques à Bicêtre. C'est là qu'elle fut examinée par M. Durandy, externe du D^r Vincent, qui la signala au D^r Pasteur-Vallery-Radot. Celui-ci l'adressa au D^r Vincent en vue d'une intervention chirurgicale.

Le 2 décembre 1929, la malade arrive dans le service.

L'interrogatoire révèle dans les antécédents :

père mort d'accident à 33 ans ;

mère vivante, 72 ans, bien portante ;

cinq frères et sœurs.

A la naissance de la malade, il y eut une application de forceps sur l'extrémité céphalique. Elle fut réglée à 14 ans. Céphalée diffuse au moment des règles, n'ayant cessé qu'à la suite de la ponction lombaire, faite à son entrée dans le service.

A l'examen :

Hémiparésie droite. Membre supérieur. Force segmentaire légèrement diminuée par rapport au côté opposé.

Membre inférieur : le pied est en flexion plantaire. La malade ne peut le relever ni mouvoir les orteils. Dans les autres segments, la force segmentaire est nettement diminuée. Elle est moins bonne qu'à gauche où elle est aussi moindre que normalement.

Légère contracture des deux membres droits à la mobilisation passive.

Réflexes tendineux : rotulien droit polycinétique. Achilléen normal. Au membre supérieur, réflexes vifs à droite.

Réflexes cutanés : extension de l'orteil à droite.

Aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde. Pas d'astéréognosie. Reconnaît la position de l'orteil.

Les épreuves du doigt sur le nez, du talon sur le genou, des marionnettes sont normales des deux côtés.

La face est indemne. Rien à signaler au sujet des nerfs crâniens.

Depuis l'entrée dans le service :

Crises espacées : deux crises généralisées à tout le côté droit. Crises localisées au pied tous les cinq à six jours.

Le 13 décembre, crise jacksonienne droite sans perte de connaissance.

En janvier 1930, apparition de céphalée très intense durant toute une nuit. Le lendemain, il persiste à la partie supérieure de la voûte, dans la région para-médiane gauche, une zone douloureuse spontanément et à la pression.

Le 1^{er} mars 1930, crise plus intense avec perte de connaissance. Mouvements convulsifs des deux membres droits. Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite avec secousses de la tête. Après la crise, il semble exister durant une heure environ de l'aphasie, la malade comprenant ce qu'on lui disait, serrant la main au commandement, mais ne pouvant pas parler. Deux heures après, la parole était normale.

Mais une parésie faciale droite centrale légère s'établit à la suite de cette crise.

Examen la veille de l'intervention :

En dehors des troubles signalés lors de l'examen précédent, il faut noter :

1^o une parésie faciale droite apparue depuis la dernière crise ;

2^o au membre supérieur droit, la prédominance de la parésie à la racine du membre, frappant l'élévation du bras. Le centre stéréognostique est toujours normal. La contracture en flexion de l'avant-bras est assez marquée.

3^o au membre inférieur droit, les troubles trophiques et vaso-moteurs au niveau du pied, qui est violacé et froid.

Le sens de position de l'orteil semble un peu troublé lors d'un examen attentif. La marche est encore possible, la malade peut faire quelques pas dans la salle très péniblement.

A l'examen général, rien à signaler. Tension artérielle 16/9.

1^{re} intervention :

Le 19 mars 1930, on trouve un méningiome de la région rolandique droite attenant à la faux, ayant un poids de 36 gr.

2^e intervention :

Le 24 juin 1932, on trouve un méningiome de la faux du poids de 29 gr. La tumeur envahit à droite la dure-mère sur trois centimètres environ, à gauche, elle ne s'étend pas sur le cerveau (la partie enlevée ne s'est pas reproduite).

Elle forme une saillie allongée dans le sens antéro-postérieur suivant le sinus, elle s'étend en profondeur.

OBSERVATION N^o 2.

M^{lle} Thi..., 58 ans

Premiers symptômes en juin 1927. Crise jaksonienne limitée au membre inférieur droit, trois crises analogues en août, novembre et décembre 1927.

Au début de 1928, l'onde convulsive est suivie d'une parésie

passagère du membre inférieur. Dans les derniers mois de 1928, la paralysie du pied droit est définitive.

Dans le courant de 1929, le bras droit se paralyse progressivement. Depuis mai 1930, les crises s'accompagnent d'aphasie passagère.

Fin 1930, la malade est hémiplegique droite et la marche est impossible. Le D^r R. Labbé adresse au D^r Clovis Vincent.

A l'examen :

Hémiplegie droite incomplète, prédominant à l'extrémité distale, sans troubles de la sensibilité, avec vivacité des réflexes tendineux droits et extension de l'orteil à droite. Pas d'atteinte des nerfs craniens, pas de stase papillaire.

Les radiographies montrent l'existence d'une calcification sous-jacente à un amincissement et à un soulèvement de la voûte, dans la région rolandique supérieure près de la ligne médiane. Il existe des empreintes vasculaires, peu accusées, mais nombreuses.

Intervention le 13 janvier 1931 ; On rabat un volet fronto-pariétal gauche dépassant la ligne médiane. L'os est épais et saigne beaucoup. Sitôt le volet rabattu, il se produit une grosse hémorragie veineuse au niveau des granulations et de la dure-mère périsinusale. Hémostase à l'aide de fragments de muscle humain. Dès l'ouverture du crâne, la tension s'est effondrée de 13 à 6. On décide de suspendre l'opération, le volet est remis en place et fixé par quelques points.

Réintervention le 14 janvier 1931 : Elle permet d'enlever, après une hémostase laborieuse, en 3 h. 30, un méningiome de la faux de la grosseur d'une mandarine, pesant 70 gr.

Suites opératoires : Amélioration des troubles moteurs dès le lendemain de l'intervention. D'abord, au niveau du membre

supérieur droit. En quelques jours, les mouvements des doigts deviennent possibles. Vers la deuxième semaine, réapparition des mouvements volontaires du pied, puis des orteils droits.

La marche est presque normale quand la malade quitte la clinique le 25^e jour.

OBSERVATION N° 3.

M^{me} V..., 34 ans, est adressée par le D^r Chavany pour une hémiplégie gauche, ayant débuté en janvier 1934.

Le début de la maladie, remonte en janvier 1934, mais depuis 1932, la malade avait des troubles visuels qui la gênaient pour coudre. Un oculiste donne des verres qui corrigent le trouble visuel. Il aurait trouvé alors une dilatation des veines de la papille.

Au mois de janvier 1934, la malade s'aperçoit qu'elle lâche les objets de la main gauche, cassait la vaisselle, et ne pouvait tenir son ouvrage. Elle consulte un médecin, qui trouve en outre une déviation faciale. Il prescrit une série de piqûres intra-veineuses qui n'amènent aucune amélioration. Quelques jours après, atteinte du membre inférieur, son médecin l'adresse à un confrère qui fait pratiquer une ponction lombaire. On trouve une pression de 35 en position assise, pas d'hyperalbuminose. Test du benjoin négatif. Dans le sang le Bordet-Wassermann est également négatif.

Il prescrit 12 injections de cyanure de mercure. Un oculiste consulté n'aurait rien trouvé au fond de l'œil.

A cette époque, les troubles moteurs s'exagèrent jusqu'en février, puis restent stationnaires.

En mars 1934, la malade est adressée alors au D^r Chavany, qui

fait pratiquer des radiographies du crâne et prescrit un traitement par la naïodine et le staprolysat.

Vers le 20 mars, apparaît une céphalée frontale et occipitale sans horaire fixe, survenant surtout après la fatigue (station debout et marche) 2 à 3 fois par semaine.

Il se produit une crise très intense, traitée par la morphine sans résultat.

Nouvel examen oculaire un mois après, qui est toujours négatif, cependant la malade ne peut supporter les verres.

Elle revoit le Dr Chavany le 18 mai 1934, qui l'adresse au Dr Vincent.

L'examen pratiqué le 22 mai 1934 montre que la station debout est possible, yeux ouverts ou fermés. La marche est légèrement troublée. La force segmentaire est normale aux membres inférieurs et nettement diminuée au membre supérieur gauche, surtout à l'extrémité distale.

Les réflexes tendineux sont vifs au membre inférieur gauche. Les achilléens sont polycinétiques avec ébauche de clonus, moins vifs à droite. Au membre supérieur sont vifs à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à gauche, conservés à droite.

Le cutané plantaire est douteux à gauche.

Les épreuves de coordination montrent de la dysmétrie au membre inférieur gauche, aux membres supérieurs, les épreuves sont impossibles en raison de la diminution de la force musculaire, il semble y avoir de la dysmétrie.

La sensibilité profonde est normale aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs la malade reconnaît à gauche la forme générale des objets usuels, clef, etc... mais reconnaît difficilement les détails pour les objets plus complexes (attaches

de jarretelles, barrettes de cheveux). Elle ne peut répondre alors qu'elle les reconnaît immédiatement à droite.

La notion de position est conservée au membre supérieur gauche.

On note une légère hypotonie à gauche. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Les nerfs craniens sont normaux en dehors d'une paralysie faciale gauche centrale et de l'examen oculaire qui montre que les deux papilles sont hyperémiées. Il y a un léger oedème des bords, ce dernier un peu plus accusé à droite qu'à gauche.

La vision est de 7 à 8/10.

Les pupilles sont inégales, la droite étant plus petite que la gauche.

Les réflexes photo-moteurs sont normaux à droite et paresseux à gauche.

La motilité est normale, sans nystagmus, ni diplopie.

Le champ visuel, le sens chromatique central, le réflexe cornéen sont normaux.

L'examen du crâne montre qu'il est cliniquement normal, à la radiographie, on note une vascularisation exagérée de la région pariétale.

A l'examen général, on remarque un certain degré d'obésité (81 kgr.).

La tension artérielle est de 13 1/2-8, le pouls de 80.

Antécédents héréditaires :

Père âgé de 60 ans, bien portant ;

Mère âgée de 59 ans, également en bonne santé.

Antécédents personnels :

La malade aurait parlé tôt et marché à l'âge normal. Elle

a une bonne mémoire. Aucune maladie infectieuse, sauf peut-être la rougeole.

Elle a été réglée à 13 ans.

A subi une hystérectomie à 31 ans, pour ovarite sclérokystique.

Diagnostic clinique : tumeur temporo-pariétale droite.

Forme pseudo-vasculaire.

OBSERVATION N° 4.

M. X..., profession libérale, 53 ans.

Histoire de la maladie : le début semble remonter aux années 1921-1922; il est marqué par une parésie faciale gauche passagère, ayant duré une semaine environ, qui survient à deux reprises, à intervalle de quelques mois; elle semble avoir été d'origine centrale sans signe de Charles Bell; cependant, à cause de son caractère passager, elle est considérée comme une paralysie « à frigore ».

De 1923 à 1925, trois à quatre malaises avec perte de connaissance brusque, quelques mouvements convulsifs, ébauche de stertor.

En 1929, même malaise, avec perte de connaissance de plus longue durée (trente minutes environ).

Ces accidents ne s'accompagnent pas de secousses nettement localisées, et ne sont suivis d'aucun déficit moteur. En l'absence de signes de localisation neurologique, ils sont considérés comme d'origine vasculaire : ils survenaient en effet chez un malade traité depuis plusieurs années pour des accès de palpitations, des douleurs précordiales, des troubles du rythme cardiaque.

Aucune lésion organique du cœur, en particulier aucun signe de lésion valvulaire n'avaient été décelés. Il existait une hypotension artérielle assez marquée, à 11/8. Un électrocardiogramme avait montré une arythmie complète avec fibrillation auriculaire.

Le premier accident qui se soit accompagné de signes d'une lésion cérébrale localisée date d'avril 1930. Il consiste en une série de crises épileptiformes généralisées, sans prédominance unilatérale, sans morsure de la langue, ni incontinence d'urine. La perte de connaissance n'est pas complète pendant les crises mais dans les heures qui suivent s'installe progressivement un état de subcoma avec hémiplégie gauche, d'apparition également progressive, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite.

On constate encore une fois de l'arythmie et de l'hypotension artérielle (max. 10). Tous les autres examens, taux de l'urée sanguine, réaction de B.-W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont négatifs. L'examen oculaire montre un rond d'œil normal, une hémianopsie latérale homonyme gauche.

Le malade sort du coma au bout de 4 à 5 jours, l'hémiplégie régresse en une semaine ; un mois après, le malade ne garde qu'une légère déviation faciale et une douleur persistante de l'épaule gauche. Il présente de plus quelques troubles psychiques : perte de l'initiative, euphorie, qui fait place à l'anxiété et au pessimisme que le malade manifestait jusqu'alors. Le diagnostic reste celui d'accident vasculaire. Le traitement au gardénal est d'abord réduit, puis supprimé.

Le lendemain de la suppression, nouvelle série de crises comitiales très violentes, suivies d'hémiplégie gauche complète. Celle-ci régresse plus rapidement que lors des crises précédentes

mais de façon moins complète. Le malade traîne la jambe, il est maladroit du membre supérieur et présente des troubles du sens stéréognosique. L'examen oculaire ne montre plus d'hémiopisie. Le déficit psychique est plus marquée que les mois précédents.

De juillet à octobre, est institué parallèlement au traitement toni-cardiaque, un traitement par le cyanure de mercure qui améliore considérablement la séquelle douloureuse de l'hémiplégie.

C'est en novembre 1930 que débute une évolution progressive des troubles qui aboutira en janvier 1931 au coma.

En novembre : 4 crises convulsives de courte durée sans perte de connaissance, limitées au membre supérieur gauche.

En décembre 1930, céphalée temporo-occipitale droite ; l'apparition de cette céphalée coïncide avec un épisode oligurique, qui fait instituer un traitement toni-cardiaque intensif.

Les troubles moteurs s'accroissent progressivement ; la marche est de jour en jour plus difficile. La parole, la déglutition sont troublées.

Au début de janvier, se constitue en quelques jours, un coma presque complet avec incontinence d'urine. La diurèse s'est cependant rétablie, le taux de l'urée sanguine est normal.

La veille de l'intervention, le seul trouble décelé à l'examen est une hémiplégie gauche complète, le fond d'œil est normal.

Intervention en janvier 1931 : Volet fronto-temporo-pariétal droit. Ouverture de la dure-mère, on aperçoit une masse volumineuse, grisâtre, semblant s'en aller loin en avant et en haut vers la faux. Ponction de la tumeur, volumineux kyste (100 cme. environ).

On se trouve en présence d'un gliome kystique fronto-pariétal droit.

A la suite de cette intervention, régression complète de l'hémiplégie en trois semaines environ. Le malade est complètement lucide, l'intelligence, la mémoire sont normales. Les troubles du rythme cardiaque ont complètement disparu. Dans les mois qui suivent, une crise comitiale sans séquelle est observée à la suite de la suppression du gardénal. Le malade reprend ensuite son activité, sans présenter aucun trouble pendant un an.

En octobre 1932, reprise des troubles psychiques : apathie, somnolence. Réapparition d'incontinence d'urine. Troubles de la mémoire, désorientation dans le temps. Le fond d'œil est normal. Amélioration des troubles après injections intraveineuses de sulfate de magnésie.

2^e intervention le 29 octobre 1932 : Réouverture dans l'ancienne cicatrice. Ouverture de la dure-mère qui est très vascularisée.

On trouve une tumeur grosse comme une forte noix envahissant le bord interne et la face interne de l'hémisphère.

En avant et en arrière, la tumeur est séparée à l'électro-suceur du tissu sain à la face interne du lobe frontal.

En arrière l'ablation apportée jusqu'au genou du corps caleux qui est indemne.

Ablation complète de tout ce qu'on voit de la tumeur.

OBSERVATION N° 5

M^{me} J..., âgée de 81 ans, pensionnaire à l'hospice d'Ivry, a été observée par nous dans le service de notre regretté maître Charles Foix.

L'affection a débuté au point de vue clinique au mois de mai 1935. La malade, alors âgée de 80 ans, était en parfaite santé lorsque survint une crise nerveuse mal identifiée dans sa salle mais qui, rétrospectivement apparaît comme la première des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne qu'elle devait présenter dans la suite. Le début en fut brutal, sans prodromes, et durant un quart d'heure membre inférieur et membre supérieur du côté droit furent animés de secousses cloniques, la face semble-t-il, fut respectée et la malade ne perdit pas connaissance. Après cette crise, M^{me} J... ressentit une fatigue extrême et elle accusa durant 48 heures une diminution notable de la force musculaire dans le côté droit.

En juillet 1925, se produisit une crise analogue qui ne laissa pas de séquelles plus importantes.

En janvier 1926, survient une nouvelle crise bravais-jacksonienne particulièrement violente et prolongée : ce fut un véritable état de mal. Durant 4 jours, membre inférieur et membre supérieur droits furent animés sans arrêt de mouvements cloniques subintrants. Le second jour, la malade perdit connaissance et resta comateuse trois jours. Dès qu'elle reprit conscience, elle s'aperçut qu'elle présentait une hémiplegie droite.

A ce moment, d'après la malade, la paralysie des membres du côté droit était totale, main et pied ne pouvaient être soulevés au-dessus du plan du lit. La parole cependant ne présenta aucun trouble.

En quelques jours, la motilité revint au membre supérieur ; dans les semaines qui suivirent ce fut le membre inférieur qui récupéra ses mouvements.

En mars 1926, la malade présenta une nouvelle crise d'épilepsie bravais-jacksonienne précédée d'une aura sensitive avec

début par le membre inférieur et atteinte du membre supérieur sans participation de la face. La crise dura 20 minutes, ne s'accompagna pas de perte de connaissance mais laissa après elle une hémiplegie droite très nette.

Examen neurologique du 20 mars 1926 :

La malade présente une hémiplegie droite avec grosse prédominance sur le membre inférieur ; à son niveau, la force musculaire est diminuée globalement ; quelques mouvements volontaires sont possibles sans aucune force, le pied est tombant. La marche sans aide est impossible.

Au niveau du membre supérieur, la force est certes diminuée (par rapport au côté opposé) mais tous les mouvements sont possibles. Il existe en outre une ébauche de paralysie faciale droite que l'on voit très bien lorsqu'on fait ouvrir la bouche à la malade.

A l'état de repos, le tonus apparaît normal à droite comme à gauche, mais si l'on place un objet dans la main droite de la malade, il se déclenche une sorte de contracture intentionnelle qui crispe la main sur l'objet. Cette contraction musculaire anormale cède au commandement et ne se produit pas à gauche.

Les réflexes tendineux sont faibles à gauche (membre supérieur, membre inférieur plus vifs à droite) ; les achilléens ne sont pas trouvés.

A droite, signe de Babinski, flexion dorsale du pied par pincement de la peau de la partie inférieure de la jambe, mouvement de triple retrait du membre par flexion forcée des orteils ; la recherche du réflexe rotulien, celle des réflexes d'automatisme dits de défense (provoqués par le pincement de la peau du membre inférieur) déclenchent chez la malade une série de

mouvements dans le segment du membre sur lequel a porté l'excitation.

Ces mouvements d'aspect clonique se reproduisent au nombre de 5 à 6 après chaque excitation ; rien de semblable ne se produit à gauche.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité superficielle ; au point de vue de la sensibilité profonde, on obtient des réponses erronées en ce qui concerne la notion de position des membres, mais cela des deux côtés.

Aucun trouble de la coordination des mouvements soit d'ordre ataxique soit d'ordre cérébelleux.

On ne note aucun symptôme de la série aphasique (Broca ou Wernicke) ; il n'existe pas non plus d'apraxie idéatoire (la malade allume très bien la bougie) mais elle semble présenter quelques phénomènes de l'ordre de l'apraxie idéo-motrice ; elle exécute mal le salut militaire, ne peut faire le double pied de nez et cela aussi bien à droite qu'à gauche.

Rien du côté des yeux : pas de signe d'Argylle Robertson, pas de paralysies oculaires pas d'hémianopsie, pas de baisse de la vue. L'examen du fond d'œil n'a pas été pratiqué.

La tension artérielle est de 21/10 (Vaquez). Il existe un clangor aortique. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang. Jamais de céphalée continue ou paroxystique.

Au point de vue mental, la malade est très affaiblie au point de vue mémoire, elle est très désorientée dans l'espace et surtout dans le temps.

Examen neurologique du 20 avril 1926 :

Quatre jours après la dernière crise d'épilepsie bravais-jacksonienne que présenta notre malade, nous pratiquons un nouvel examen.

La symptomatologie n'a pas varié, à cela près que le membre supérieur n'est presque plus paralysé. La monoplégie crurale persiste avec impossibilité de la marche sans soutien.

La malade meurt de broncho-pneumonie en décembre 1926.

Examen anatomique :

Tumeur gliomateuse, développée dans la substance blanche du cerveau gauche, allongée d'avant en arrière, siégeant à la partie supérieure du cerveau dans la profondeur de la première circonvolution frontale. Commencant au niveau de la partie moyenne de cette circonvolution, elle s'étend en arrière jusqu'au lobule paracentral, où elle atteint son plein développement (1).

Aucune trace de lésions en foyers ni dans le cerveau droit, ni dans le cerveau gauche.

Histologiquement. Il s'agit d'un gliome à petites cellules rondes.

**Forme avec signes d'hémiplégie
du côté de la tumeur.**

OBSERVATION N° 6.

C..., âgé de 43 ans, garçon de magasin, entre le 9 avril 1908 à la Pitié. Il est atteint d'une paralysie qui occupe tout le côté droit du corps, qui aurait débuté, sans ictus, il y a 6 mois, se serait accrue progressivement et aurait atteint le degré qu'elle a maintenant en l'espace de 15 jours.

La face est légèrement parésiée. Le membre supérieur au

1. Tumeur frontale ayant simulé une lésion de l'artère cérébrale antérieure, par J. A. Chavany et R. Baldy, *Revue neurologique*, juillet 1928.

contraire est presque inerte ; les mouvements qu'il peut exécuter sont extrêmement limités. Le membre inférieur est un peu moins paralysé que le membre supérieur ; le malade, il est vrai, est incapable de se tenir debout sans appui, mais, quand il est soutenu de chaque côté, il peut faire quelques pas. On observe alors une latéro-pulsion droite des plus prononcées.

Les réflexes tendineux sont faibles des deux côtés et à peine plus forts à droite qu'à gauche. On constate le signe de l'orteil, ainsi que le mouvement combiné de la cuisse et du bassin à droite, ainsi que le signe du peaucier.

Les membres du côté de l'hémiplégie ont conservé de la souplesse et on ne note aucune tendance à la contracture.

Le malade semble obnubilé, déprimé, ne répond aux questions qu'on lui pose que si on y met de l'insistance, il sort alors pour quelque temps de sa torpeur et comprend bien ce qu'on lui dit ; ses réponses sont correctes mais il éprouve une certaine gêne dans l'articulation des mots, il se plaint d'une céphalée vive et permanente. Il n'existe pas de troubles appréciables de la sensibilité.

L'examen ophtalmoscopique montre qu'il n'y a pas d'œdème des papilles. Le 3 mai, un nouvel examen du fond d'œil décèle une névrite œdémateuse bilatérale. Le malade, d'ailleurs, est dans le même état si ce n'est que la céphalée a augmenté. Une ponction lombaire donne issue à du liquide céphalo-rachidien qui sort en jet et à l'examen cytologique, on constate une cymphocytose pure et très marquée. Pas de sédation de la céphalée après la ponction.

Le malade, qui a contracté la Syphilis à l'âge de 20 ans, est soumis à des frictions mercurielles quotidiennes et on lui pratique une injection intramusculaire de calomel. Huit jours après

le début de ce traitement, le malade sort de son état de demi-prostration, il se lève et marche sans soutien.

L'amélioration est de courte durée et malgré la continuation du traitement intensif, le malade décline de nouveau ; le 17 mai, il est dans l'impossibilité complète de se tenir debout et même assis sans être soutenu.

L'œdème papillaire ne s'est pas modifié, l'acuité visuelle est de 7/10. Le 24 mai l'œdème papillaire a diminué à gauche, on constate très nettement deux taches blanches, qui semblent dues à la présence de fibres à myéline et qui n'apparaissent que d'une manière confuse lors des précédents examens.

L'acuité visuelle est remontée à 4/10 de ce côté. La céphalée et la torpeur cependant paraissent augmenter. On décide une intervention chirurgicale.

Le 1^{er} juin, craniectomie droite par M. Gosset. Mise à nu de la dure-mère sur une surface de 15 centimètres carrés environ, répondant à la face externe de l'hémisphère gauche. La dure-mère extrêmement tendue fait une légère hernie à travers le cadre osseux, elle bat à peine. On réapplique le lambeau ostéocutané. Pas de modifications du fond d'œil ni des réflexes à la suite de cette intervention.

Le 11 juin, ouverture de la dure-mère par une incision en fer à cheval, à convexité supérieure, et une seconde incision verticale partant du sommet de cette convexité.

Le cerveau sain en apparence fait aussitôt hernie à travers l'orifice dure-mérien.

On ne voit ni ne sent aucune tumeur.

Le 14 juin, l'état des réflexes et celui du fond d'œil sont stationnaires ; la torpeur du malade augmente, il présente des signes de congestion pulmonaire au niveau des bases.

Mort le 3 juillet dans le coma.

Formolisation du névraxe par l'angle interne de l'œil 3 heures après la mort.

Autopsie le 4 juillet :

Hémisphère gauche. — Au niveau des bords de la hernie cérébrale qui fait saillie de plus d'un travers du doigt sur toute l'étendue de l'orifice crânien, on constate une petite hémorragie méningée.

Le reste de l'hémisphère paraît indemne, pas de tumeur.

Hémisphère droite. — On constate la présence de 3 tumeurs méningées, une latérale, deux inférieures, toutes trois complètement indépendantes de la dure-mère et de l'écorce cérébrale qu'elles re foulent, paraissent développées dans les méninges molles.

La tumeur latérale, presque sphérique, lisse, du volume d'une très grosse noix, de teinte gris, rosée à la coupe, d'aspect homogène, est encayée dans la vallée sylvienne où elle s'enfonce jusqu'au contact de l'Insula de Reil. Elle est limitée en haut et en avant par la 3^e frontale, en arrière et en bas par la 1^{re} temporale.

Ces circonvolutions sont simplement repoussées par la tumeur qui ne modifie pas leur structure.

Les 2 tumeurs inférieures ont le même aspect macroscopique, elles diffèrent quelque peu de la tumeur sylvienne (1).

Franchement blanches, bosselées, elles sont comme lobulées à la surface, d'aspect nacré à la coupe, elles paraissent constituées par des faisceaux entrecroisés en tous sens ; leur consis-

1. Tumeurs méningées, unilatérales, hémiplégie siégeant du même côté que les tumeurs. J. Babinski et J. Clunet. Soc. de Neurologie de Paris. Séance du 2 juillet 1908.

tance est ferme, élastique mais nullement indurée, elles ne contiennent pas de formations calcifiées pas plus que la première tumeur.

De ces 2 tumeurs inférieures, l'antérieure, du volume d'une grosse amande est accolée au lobe orbitaire en dedans du sillon puciforme, l'autre, qui atteint le volume d'une noix, occupe la partie antérieure de la première circonvolution temporo-occipitale.

Si l'on pratique une coupe horizontale des deux hémisphères passant par la capsule interne, on est frappé de ce fait que la scissure inter-hémisphérique est fortement rejetée à gauche du plan sagittal médian du corps.

L'hémisphère droit, auquel sont appendues les tumeurs, paraît ainsi d'un tiers plus large que l'hémisphère gauche qu'il refoule. Cette hypertrophie s'étend à la protubérance et apparaît encore, quoique moins nettement, au niveau du bulbe, elle disparaît par contre au niveau de la moelle dont les deux moitiés sont symétriques, ainsi que les lobes du cervelet.

La moitié droite de l'encéphale est tout entière comme distendue par un œdème qui se serait développé progressivement et aurait comprimé la moitié gauche.

Un examen pratiqué avec la méthode de Marchi et avec celle de Pail ne décèle aucune dégénérescence.

« En résumé, cette observation vient à l'appui de cette idée, soutenue précédemment par l'un de nous, que quand une hémiplegie organique déjà de quelque durée, reste flasque, ne s'accompagne pas d'une exagération manifeste des réflexes tendineux, il y a lieu de penser qu'elle est due à une compression des

centres nerveux, à condition qu'elle ne soit pas associée à une lésion des cornes antérieures, des racines ou des nerfs. Elle montre, de plus, que dans les néoplasmes intra-craniens, avec hémiparésie, la paralysie peut siéger du même côté que le néoplasme. Elle semble montrer enfin que ces hémiparésies paradoxales, dont on a rapporté un certain nombre de cas, peuvent être dues à une compression qu'exerce l'hémisphère du côté de lésion sur l'hémisphère du côté sain. »

OBSERVATION N° 7.

Il s'agit d'un sujet de 36 ans, malade pendant 16 mois.

Au bout de 7 mois, Ptosis incomplet de la paupière gauche, au bout de 9 mois, apparaît une hémiparésie gauche typique, s'accroissant progressivement avec contracture et signe de Babinski.

De plus, légère dysarthrie, accès jacksonien des muscles du menton et stase papillaire.

Peu avant la mort, apparaissait transitoirement et disparaissait une parésie de l'oculo-moteur gauche avec mydriase.

On fit le diagnostic de tumeur du lobe frontal droit, sans pouvoir la découvrir à l'intervention opératoire.

Après celle-ci, l'hémiparésie se transforma en hémiparésie sans troubles moteurs ni réflexes, sans babinski du côté droit.

Mort 3 jours après l'opération.

A l'autopsie, on a trouvé à l'intérieur du cerveau à gauche une tumeur subcorticale (glioblastome multiforme) de la grosseur d'un œuf, dans la zone motrice, affleurant à la surface de l'écorce à la hauteur F², en même temps qu'une nécrose de tout

e centre ovale gauche, symétriquement du côté droit, on observe les traces histologiques de l'opération récente (1).

Forme greffe sur une encéphalite de l'enfance.

OBSERVATION N° 8.

Cher... âgé de 21 ans, entra le 5 mai 1934 dans le service du Dr Clovis Vincent pour crises comitiales et hémiplégie droite.

Les crises comitiales ont débuté à l'âge de 5 ans.

Chaque crise surprend brusquement le malade, qui pousse un cri et tombe. Il n'y a ni aura ni prodromes d'aucune sorte.

Tombé à terre, le malade a de l'agitation, il se mord la langue, perd ses urines et ses matières.

La crise terminée, le malade présente une torpeur de durée variable, de 5 minutes à quelques heures et parfois, une sensation de fatigue avec céphalée. L'amnésie est complète.

Ces crises se répètent régulièrement tous les mois environ. Elles sont très fréquemment nocturnes.

Il y a deux ou trois mois, entre deux crises épileptiques, est apparue une hémiplégie droite. Le début s'est fait au membre inférieur, par une « torsion du pied en dehors », puis au membre supérieur est apparue à la région dorsale du poignet, une douleur intermittente, peu intense, plus accentuée avant le début des crises. Celles-ci sont précédées depuis cette époque de quelques tiraillements et de quelques secousses cloniques.

Puis est apparue l'asymétrie faciale. Les troubles se sont

1. Un cas de tumeur de la zone cérébrale motrice avec hémiplégie homolatérale sans symptômes croisés, par A. Opalski. Soc. de Neurologie de Varsovie, séance du 6 décembre 1930.

accentués progressivement. Toutefois, l'hémiplégie aurait présenté au mois de février une rémission d'une durée de trois semaines environ, pendant laquelle le malade put reprendre son travail.

Un traitement spécifique au Bivatol fut institué qui aurait provoqué une aggravation de la fréquence des crises et de l'état d'obnubilation et de torpeur.

Dans les antécédents, on ne remarque rien de particulier.

Examen du 7 mai 1934 :

Motilité : A droite, au membre supérieur, on note une contracture très marquée en légère flexion. La force musculaire est presque nulle.

Au membre inférieur, contracture très marquée en extension. La force musculaire (surtout celle des extenseurs) est assez bien conservée.

A gauche, la motilité volontaire et la force musculaire sont conservées aux deux membres.

Les réflexes tendineux, à droite, sont faibles au membre supérieur, exagérés et polycinétiques au membre inférieur.

A gauche, ils sont normaux au membre supérieur et vifs au membre inférieur.

Réflexes cutanés : les signes de Babinski et d'Oppenheim existent des deux côtés. Il n'y a pas de clonus. Les réflexes crémastériens sont conservés, les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Les réflexes de défense existent. A gauche, le pincement de la peau jusqu'au niveau des fausses côtes provoque le retrait de la jambe.

A droite, le pincement de la jambe provoque un mouvement du membre inférieur gauche qui vient croiser le droit.

Il existe une asymétrie faciale, le visage et la commissure labiale sont déviés du côté gauche. Le facial supérieur est peu touché. Il y a un effacement des rides frontales à droite, les signes de Foix et du peaucier sont peu nets. L'occlusion des paupières est facile à vaincre des deux côtés.

L'examen oculaire révèle la présence d'une stase papillaire bilatérale. Il n'y a pas de paralysies oculaires, le champ visuel et les pupilles sont normaux.

Vision O. D. et O. G. égale 5/10.

L'examen de la sensibilité subjective montre une céphalée modérée intermittente à prédominance temporelle gauche.

La sensibilité superficielle est normale à tous les modes.

On note une perte complète du sens stéréognostique à droite. Il y a de la dysmétrie modérée du côté gauche. Pas d'adiadococinésie nette.

Il y a des troubles considérables de la notion de position des doigts, à droite. Il est impossible au malade de trouver sa main.

Le psychisme révèle un déficit marqué, de gros troubles de la mémoire, une obnubilation intellectuelle. Le malade est somnolent, ses réponses sont lentes et imprécises. Par ailleurs, les autres appareils sont normaux. Tension artérielle 16-9.

L'examen radiographique montre une selle turcique, partiellement détruite, à fond plat. Du côté gauche, des clinoides antérieures et postérieures ont disparu. Elles persistent encore à droite. Il y a une opacité nette de la région temporelle gauche, difficile à situer en profondeur, se projetant peut-être de face, au niveau de l'orbite. Il existe une légère disjonction de la suture postérieure.

Diagnostic clinique : tumeur profonde de l'hémisphère gauche

Intervention par le Dr P. Puech.

Dans la région rolandique gauche, à un centimètre de profondeur, présence d'une tumeur très vasculaire de couleur violacée.

Ablation.

A la fin de l'intervention, le malade, qui était hémiplégique, remue parfaitement le membre inférieur droit. Il parle correctement et est très présent. Le lendemain, il remue le bras droit.

Conclusions.

I. — L'hémiplégie par tumeur cérébrale est une hémiplégie qui, dans sa forme habituelle, se constitue progressivement et par morceaux. Le début est le plus souvent précédé de crises comitiales, généralisées ou localisées, dont l'évolution s'intrique avec celui de l'hémiplégie,

II. — Les signes d'hypertension intracrânienne, en particulier la stase papillaire, sont souvent d'apparition tardive, ce qui vient rendre malaisé le diagnostic étiologique.

III. — L'examen clinique doit toujours être complété par la radiographie stéréoscopique et la ventriculographie, cette épreuve permettant dans la majorité des cas de poser un diagnostic de localisation.

IV. — L'hémiplégie par elle-même est un mauvais signe de localisation.

V. — Il existe un certain nombre de formes anormales qui peuvent prêter à confusion. Parmi ces formes, nous avons cherché à identifier dans ce tra-

vail la forme pseudo-vasculaire, la forme avec signes d'hémiplégie du côté de la tumeur, la forme pseudo-pithiatique, la forme d'hémiplégie tumorale qui se greffe sur une encéphalopathie de l'enfance.

Vu : le Président de la thèse
BAUDOUIN.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

1046. — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 11-1934
